N° 58

DE

LA TRÉPIDATION

ÉPILEPTOÏDE

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de médecine de Montpellier

LE 1er AOUT 1887

PAR

HENRI KEMPFF

Né à Sarreguemines (Lorraine)

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

MONTPELLIER
IMPRIMERIE CENTRALE DU MIDI
(Hamelin Frères)
—
1887

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. CASTAN..... DOYEN
GRASSET..... ASSESSEUR

PROFESSEURS :

Clinique médicale	MM. COMBAL (✲ ✲).
Clinique des maladies mentales et nerveuses..	CAVALIER (✲).
Physique médicale	MOITESSIER (✲).
Médecine légale et toxicologie.....	JAUMES.
Clinique chirurgicale	DUBRUEIL (✲).
Chimie médicale et pharmacie.	ENGEL.
Hygiène	BERTIN-SANS.
Pathologie interne	CASTAN.
Clinique médicale	GRASSET.
Botanique et histoire naturelle médicale.	PLANCHON (✲✲).
Physiologie	LANNEGRACE.
Clinique obstétricale et gynécologie.....	L. DUMAS.
Clinique chirurgicale.....	TÉDENAT.
Opérations et appareils.....	GRYNFELTT.
Pathologie externe.....	CHALOT.
Anatomie pathologique et histologie.....	KIENER (✲).
Anatomie (Chargé du cours)	BIMAR.
Thérap. et matière méd. (Chargé du cours)	MOSSÉ.

Doyen honoraire : M. BENOIT (O. ✲ ✲).

Profess. honor. { MM. MARTINS (O. ✲)
DUPRÉ (✲ C. ✲).

CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUES ANNEXES :

Clinique des maladies des enfants	MM. BATLLE, agrégé.
Clinique des maladies syphilitiques et cutanées	GAYRAUD, agrégé.
Clinique des maladies des vieillards.....	HAMELIN (✲), agrégé.
Clinique ophthalmologique.....	TRUC, agrégé.

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

MM. CARRIEU	MM. BLAISE	MM. TRUC
MAIRET	BAUMEL	GERBAUD
BIMAR	VILLE	GILIS
MOSSÉ (✲)	GRANEL	MALOSSE
REGIMBEAU (✲)	FORGUE	

MM. GOT, *secrétaire.*
F.-J. BLAISE, *secrétaire honoraire.*

EXAMINATEURS DE LA THÈSE :

MM. GRASSET, *président.*
MAIRET, chargé de cours.
BAUMEL, agrégé.
BATLLE, agrégé.

La Faculté de médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur; qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE

A MON PÈRE

A MES FRÈRES ET SŒURS

H. KEMPFF.

A MES ONCLES ET TANTES

ALGAN, JOB, SOUDAN, OFFNER

H. KEMPFF.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR GRASSET

Professeur de Clinique médicale

A MES AMIS

MESSIEURS GERBAUD, FORGUES

Professeurs agrégés

MONSIEUR SARDA

Chef de Clinique

MESSIEURS VILLARET, GABRIELLI, MASSO

H. KEMPFF.

MEIS ET AMICIS

H. KEMPFF.

INTRODUCTION

Le sujet que nous soumettons à l'appréciation de nos Juges nous a été inspiré par les savantes leçons cliniques de M. le professeur Grasset. En suivant régulièrement les intéressantes visites du service médical, nous avions pu constater l'exagération de certains réflexes dans les différentes affections de la moelle ; mais notre attention n'avait pas encore été éveillée sur un réflexe spécial que MM. Charcot et Vulpian ont signalé pour la première fois en 1862, sous le nom de trépidation réflexe du pied, et que l'on est convenu de dénommer aujourd'hui, en le séparant des autres réflexes tendineux, trépidation épileptoïde. Guidé par les sages conseils de notre Maître éminent, M. le professeur Grasset, nous avons pu observer que le phénomène de la trépidation était commun chez les sujets atteints de maladie de la moelle ou de certaines névroses, telles que l'hystérie. Nous l'avons vu se produire souvent spontanément par un simple mouvement du malade; d'autres fois la trépidation était provoquée, et il nous a été donné de la provoquer nous-même assez facilement.

Nous allons donc relater dans ce modeste travail, à côté des observations des Maîtres, les observations particulières que nous avons pu recueillir à l'hôpital Saint-Éloi. Nous n'avons eu d'autre but, en traitant ce sujet, que de mentionner des faits relativement nouveaux. Ne nous faisant aucune illusion sur l'exposé que nous allons faire de la trépidation épileptoïde, nous savons d'avance que nous avons be-

soin, pour nous faire pardonner nos nombreuses lacunes, de toute l'indulgence et de la bienveillance de nos Juges. Nous espérons que ni l'une ni l'autre ne nous feront défaut, et nous remercions nos Maîtres d'ores et déjà.

Que M. le professeur Grasset veuille bien accepter l'expression de notre vive gratitude pour les encouragements qu'il n'a cessé de nous témoigner. Nous serions ingrats si nous n'adressions aussi nos meilleurs remerciements à M. le docteur Sarda, chef de clinique, qui constamment a bien voulu nous honorer de son amitié et de ses bons conseils.

DIVISION DE NOTRE TRAVAIL

Nous diviserons notre sujet en trois parties : Dans un premier chapitre, nous donnerons la définition de la trépidation épileptoïde, le diagnostic et la description de ce symptôme, et les divers procédés d'enregistrement.

Dans la seconde partie de notre travail, nous passerons en revue les diverses affections dans le cours desquelles l'on rencontre la trépidation épileptoïde. Nous montrerons en même temps, par des observations, que la trépidation est le plus souvent accompagnée de l'exagération des autres réflexes rotuliens, et que d'autres fois elle en est indépendante.

La troisième partie sera consacrée à l'étude physiologique de la trépidation épileptoïde et à la signification diagnostique de ce symptôme. Nous terminerons par quelques mots sur le traitement.

DE

LA TRÉPIDATION

ÉPILEPTOÏDE

CHAPITRE PREMIER

DÉFINITION DE LA TRÉPIDATION ÉPILEPTOIDE; DIAGNOSTIC ET DESCRIPTION DE CE SYMPTOME; PROCÉDÉS D'ENREGISTREMENT

La trépidation épileptoïde est une manifestation de l'excitabilité morbide de la moelle, donnant lieu à une série de contractions à court rayon, successives, rythmées et involontaires, de tous les muscles ou d'un groupe isolé de muscles des membres, soit supérieurs, soit inférieurs. Cette trépidation peut être spontanée ou se produire par des moyens futiles chez certains sujets; mais le meilleur moyen de produire ce phénomène, c'est de le provoquer expérimentalement par des procédés sur lesquels nous aurons lieu de nous arrêter. Dans ces conditions, la trépidation peut se répéter tant que dure la manœuvre

exploratrice, ou cesser rapidement, bien que cette manœuvre n'ait pas été interrompue.

Les malades qui offrent ce symptôme clinique, comme le dit M. le professeur Grasset dans une de ses savantes leçons publiées dans le *Montpellier médical* (juin 1887), dès qu'ils marchent ou qu'ils font un mouvement, souvent même quand on découvre brusquement leurs membres dans le lit, sont pris de secousses se traduisant par un petit tremblement rythmique très-net.

Ce tremblement, qui appartient à la catégorie des oscillations rythmées à rayon court, c'est-à-dire de courte durée et de petite étendue, se différencie nettement des tremblements du même groupe. Nous verrons, en effet, que la trépidation épileptoïde donne lieu à des oscillations régulières, dont le nombre est, en moyenne, de six à huit par seconde.

Passons maintenant à la technique de l'étude de la trépidation.

Le moyen le plus simple, pour provoquer la trépidation épileptoïde du pied, consiste à relever brusquement avec la main la pointe du pied des malades, et à la maintenir relevée avec une certaine énergie. Mais ce procédé, imaginé par Charcot et Vulpian, offre un inconvénient. En effet, la force de la pression exercée par la main varie d'un instant à l'autre, et peut contribuer à modifier le rythme et les caractères graphiques de la trépidation.

MM. Debove et Boudet ont essayé de parer à cet inconvénient en provoquant la trépidation à l'aide d'une bande de caoutchouc attachée par une de ses extrémités à la pointe du pied, et fixée par l'autre extrémité à la tête du lit du malade.

MM. Pitres et de Fleury préfèrent envelopper la région métatarsienne du pied du malade dans un étrier formé par une bande de diachylon ; à cet étrier est fixée une corde qui se dirige vers la tête du lit, où elle se réfléchit sur une poulie pour descendre ensuite verticalement vers le sol. A l'extrémité de la corde se trouve un plateau dans lequel il suffit de laisser tomber un poids de deux à quatre kilogram., pour que la trépidation se produise. L'enregistrement des

oscillations rythmiques du pied se fait à l'aide d'une boule élastique, communiquant par un tube de caoutchouc avec un tambour inscripteur de Marey.

Le tracé obtenu par la trépidation épileptoïde provoquée du pied donne une ligne brisée, formée de parties alternativement ascendantes et descendantes. Chaque partie ascendante correspond à un mouvement d'extension du pied, chaque ligne descendante à un mouvement de flexion dorsale. Lorsque la trépidation est entretenue par un poids invariable, les secousses se succèdent avec une parfaite régularité; lorsque, au contraire, la trépidation est entretenue par la main d'un aide, on remarque sur le tracé une certaine irrégularité dans la hauteur des secousses. Les lignes alternativement ascendantes et descendantes sont, sur la plupart des tracés, des lignes droites ou très-légèrement incurvées. MM. Debove et Boudet expliquent la cause de ces crochets, accidentellement surajoutés aux tracés de la trépidation régulière, de la façon suivante : ils supposent que le dicrotisme de la trépidation épileptoïde est le résultat de contractions réflexes, provoquées dans les muscles antérieurs de la jambe par la tension brusque à laquelle sont soumis ces muscles, chaque fois que leurs antagonistes se contractent.

Pour MM. Pitres et de Fleury, les muscles de la région postérieure de la jambe sont les seuls agents actifs de la trépidation provoquée du pied, et c'est en eux qu'il faut rechercher la cause du crochet intercalaire.

Ces deux expérimentateurs s'en tiennent à une seule hypothèse, qui leur paraît vraisemblable : « La secousse et le crochet sont produits par la contraction isolée, et non synchrone, des différents groupes musculaires de la région postérieure de la jambe. »

Les secousses de la trépidation épileptoïde provoquée se succèdent avec un rythme régulier, qui, sans être d'une constance absolue, ne varie que dans des limites très-restreintes.

En général, on compte de six à huit oscillations par seconde. C'est là le chiffre moyen résultant de la comparaison de toutes leurs expériences.

La trépidation épileptoïde ne paraît pas être susceptible de s'épuiser par le fait de la fatigue. Elle se rapproche en cela du tonus et de la contracture permanente, qui peuvent persister indéfiniment sans s'atténuer et sans provoquer les sensations douloureuses auxquelles donne lieu la fatigue physiologique des muscles.

La trépidation épileptoïde est toujours un phénomène pathologique. Elle coïncide le plus souvent avec des lésions organiques des centres nerveux. On peut aussi l'observer dans d'autres circonstances, par exemple dans les contractions hystériques.

Indépendamment du procédé de MM. Charcot et Vulpian, on peut provoquer la trépidation en faisant élever au-dessus du lit la jambe du malade, le pied pendant dans sa position normale, et en frappant un petit coup sec sur le tendon d'Achille ou sur la masse musculaire du gastro-cnémien. Toute autre excitation susceptible de provoquer la contraction brusque des muscles produit le même effet; c'est pour cela que les mouvements volontaires, les mouvements réflexes succédant à des excitations cutanées, peuvent devenir l'occasion d'une série plus ou moins longue de contractions rythmiques, de trépidations épileptoïdes, sans que le pied soit relevé et soutenu.

C'est à cette forme de trépidation qu'on a donné improprement le nom de *trépidation spontanée;* elle ne diffère de la trépidation provoquée par aucun caractère important : les secousses ont la même forme et la même fréquence dans les deux cas.

La force avec laquelle est relevée la pointe du pied et l'arrêt de la trépidation ont une influence sur les caractères graphiques. Dans la plupart des cas, il faut, pour que la trépidation persiste, que le pied soit maintenu relevé avec une force dont la valeur est variable selon les malades. En général, la trépidation s'arrête rapidement si cette force est inférieure à 400 ou 500 grammes, ou si elle est supérieure à 8 ou 10 kilogrammes. Pendant l'arrêt, il est curieux de noter que les secousses, tout en devenant de plus en plus faibles, conservent le rythme initial jusqu'au moment où elles s'arrêtent tout à fait.

En dehors de la trépidation du pied, on peut provoquer la trépida-

tion de la rotule. Pour cela, on place le pouce et l'index de la main droite sur le bord supérieur de la rotule, et, d'un mouvement brusque, on pousse la rotule dans la direction de la partie inférieure du membre.

Les tracés de ce mouvement diffèrent très-peu des tracés de trépidation du pied, si ce n'est que le rythme de la trépidation rotulienne est en général un peu plus rapide que le rythme de la trépidation du pied. En effet, le nombre des secousses varie de sept à onze par seconde. De plus, les tracés de la trépidation rotulienne ne donnent jamais de crochets intercalaires.

CHAPITRE II

AFFECTIONS DANS LESQUELLES ON RENCONTRE LA TRÉPIDATION ÉPILEPTOIDE

Nous rencontrons la trépidation épileptoïde dans certaines myélites avec lésion des cordons latéraux de la moelle, et principalement des faisceaux pyramidaux. Dans le journal de médecine *le Montpellier médical*, M. le professeur Grasset relate, à la date du mois de juin 1887, une observation de sclérose corticale dorso-lombaire accompagnée du phénomène clinique de la trépidation. Voici, à ce sujet, comment s'exprime ce savant clinicien : « Dès que vous découvrez ses jambes dans le lit, très-souvent vous les voyez brusquement soulevées par des tremblements, par des mouvements anormaux; si vous percutez un tendon, un muscle ; si vous fléchissez le pied ; si vous produisez une excitation quelconque, il se développe une trépidation très-intense et qui s'étend. »

D'autre part, MM. Pitres et de Fleury, dans la *Revue de médecine* du 10 août 1884, citent deux observations de sclérose en plaques avec trépidation épileptoïde du pied.

Observation première

(PITRES et FLEURY)

X....., cinquante-neuf ans, sclérose en plaques au début. Réflexes tendineux, achillien et rotulien, exagérés des deux côtés. Trépidation épileptoïde du pied bilatérale très-intense, surtout à gauche. Trépidation rotulienne très-notable à gauche.

Le 8 mai 1883, application de la bande d'Esmarch au membre inférieur gauche (3 heures 16 m.). A trois heures vingt-neuf minutes, la trépidation a complétement disparu, tant au pied qu'à la rotule; cependant les réflexes à la percussion du tendon achillien et rotulien persistent.

Observation II

X..., sclérose en plaques. Le 10 mai 1883, nous constatons que les réflexes rotuliens sont très-notablement exagérés des deux côtés, et qu'en relevant la pointe du pied on provoque une trépidation épileptoïde intense, qui persiste pendant tout le temps qu'on maintient le pied en flexion dorsale, etc.

Observation III

(Inédite)

F... J., trente-sept ans, mécanicien, entre à l'hôpital, salle St-Lazare, 33, dans les premiers jours de février.

Membres inférieurs. — Nous commençons par les phénomènes qui ont les membres inférieurs pour siége, parce que c'est à leur occasion que le malade est entré à l'hôpital. Mais ce ne sont ni les plus intéressants, ni les plus caractérisques. D'autres phénomènes d'une plus grande valeur diagnostique auront pour siége les membres supérieurs.

Cet homme dit ne pouvoir gagner sa vie, à cause d'une grande faiblesse dans les membres supérieurs et inférieurs. Il est fatigué dès qu'il marche un peu; de plus, il sent ses jambes trembler sous lui. Et, effectivement, le premier phénomène qui attire l'attention, c'est la lenteur et l'hésitation dans la démarche, qui ressemble à celle d'un homme ivre. L'occlusion des yeux n'accentue pas ces phénomènes,

mais on s'aperçoit rapidement que les membres inférieurs sont agités de petits tremblements sans caractère bien tranché. Au repos, ces membres sont immobiles. Si, le malade étant dans le décubitus dorsal, on chatouille la plante des pieds, il se produit immédiatement dans le membre inférieur, non pas un mouvement brusque de retrait, mais des secousses qui se rapprochent de la trépidation épileptoïde. La flexion forcée du gros orteil provoque le même phénomène, plus accusé alors de trépidation épileptoïde vraie. Il y a de l'*hypéresthésie* de tout le membre, surtout à droite. Les *réflexes rotuliens* sont exagérés: la percussion du tendon provoque des secousses répétées.

Membres supérieurs. — Au repos, rien de particulier. Si le malade veut faire un mouvement, celui-ci provoque un tremblement caractéristique. Débutant avec le mouvement volontaire, ce tremblement s'accentue sensiblement, et devient maximum lorsque le but est près d'être atteint. Veut-il, par exemple, porter quelque chose à sa bouche, le tremblement, d'abord peu marqué, s'étend progressivement, et devient maximum lorsque le verre atteint les lèvres.

Si l'on ordonne au malade de développer le maximum de force musculaire avec le dynamomètre, le même phénomène se produit, si bien qu'à la fin le dynamomètre est brusquement rejeté. Ce tremblement est une résultante de mouvements d'horizontalité et de verticalité, avec prédominance des premiers. Quand il se produit, la direction générale du mouvement volontaire n'est pas modifiée, contrairement à ce qui se passe pour les tremblements choréiques.

La sensibilité est exagérée dans ces membres, qui sont faibles (dynamomètre : 25 à 30).

La force musculaire est moins diminuée au bras gauche, qui tremble moins que le droit.

Notons enfin que le tremblement dans l'un des bras provoque un phénomène analogue dans l'autre ; que le tronc et la tête participent quelquefois au même tremblement.

A côté de ces symptômes, très-importants pour le diagnostic, il en

est d'autres qui ont aussi une certaine valeur : ceux-ci se passent du côté de l'organe de la vision.

La vue est peu nette ; l'affaiblissement date déjà de quelques mois. Par moments, il s'accentue au point de rendre le malade presque aveugle. C'est ce qui est arrivé le 8 février : ce jour-là, le malade ne distinguait ni les objets, ni les personnes qu'il voyait tous les jours. Cette cécité est cependant temporaire.

Mais un autre symptôme, constant celui-là, c'est la *diplopie*, diplopie très-accusée, que l'on constate en plaçant un objet à 15 ou 20 centimètres de ses yeux. Au delà, le malade ne distingue presque plus.

Rien de particulier du côté de la notion des couleurs, les constatations de ce genre étant d'ailleurs difficiles chez notre malade.

A côté de la diplopie, signalons les *vertiges*, assez fréquents chez lui depuis plusieurs années, et qui sont certainement intimement liés aux troubles de la vue.

Dès le début, notre attention avait été dirigée vers ce symptôme, qui vient ajouter un argument de plus en faveur du diagnostic de *sclérose* en *plaques*. Tout ce que nous venons de dire, en effet, rentre dans le tableau de la sclérose en plaques, et il convient d'ajouter à tous les symptômes observés chez le malade l'embarras assez marqué de la parole.

Du côté des sphincters, rien de particulier non plus ; mais, du côté des organes génitaux, impuissance sinon absolue, du moins très-manifeste. Pas de spermatorrhée, au dire du malade. Organes peu développés.

Il nous reste à parler maintenant de l'histoire antérieure de la maladie actuelle. Ici, nous serons moins précis. Le malade n'est pas intelligent, et il donne des renseignements contradictoires. Voici, néanmoins, quelques indications qui paraissent à l'abri de toute contestation :

Le 15 juillet dernier, le malade, étant à dîner, a brusquement vu tout tourner autour de lui, après quoi il aurait été atteint de cécité

complète. Cet état aurait persisté quelques jours ; puis la vue serait revenue, mais moins nette qu'auparavant. Jusqu'à cette époque, le malade se plaignait seulement, dit-il, des vertiges ; et, ces vertiges persistant, il aurait éprouvé ensuite un peu d'hésitation dans les mouvements volontaires des membres supérieurs, et encore cette hésitation n'aurait-elle fini à être accompagnée de tremblements légèrement marqués que depuis environ trois mois.

Ce tremblement l'inquiétait peu d'abord. Mais, douze jours environ après la date de son entrée à l'hôpital, F. J. s'aperçut que ce phénomène augmentait d'intensité, — il tremblait davantage, — et que tout travail manuel lui devenait impossible...

Ici commence le dernier épisode de cette histoire obscure, épisode marqué par des voyages successifs du malade à Narbonne, Béziers, Cette, où l'on refuse de l'admettre à l'hospice, et que son admission dans notre service vient enfin terminer.

L'*étiologie*, comme dans la plupart des cas semblables, est bien difficile à trouver : F. J. n'a pas d'antécédents héréditaires dignes de nous arrêter. Comme antécédents personnels, il fournirait un volume de pathologie. Depuis 1872, en effet, F. J. a eu successivement la fièvre typhoïde, la fièvre chaude ou jaune (il ne sait pas au juste), des accès pernicieux, la dysenterie, etc.

Pour conclure :

Faut-il admettre l'hypothèse de Marie et croire à une sclérose latérale d'origine infectieuse ?

Quoi qu'il en soit, le malade a un foie atrophié, une rate hypertrophiée, et, malgré cela, nous n'avons pas pu trouver chez lui la preuve d'habitudes alcooliques.

Observation IV

(Inédite)

Le nommé X...., âgé de cinquante-neuf ans, né à Béziers et habitant depuis plus de vingt ans Bercy (Seine), où il est employé comme

caissier à la Compagnie P.-L.-M., entre dans la salle St-Lazare, n° 16, le 10 juillet.

Les *antécédents héréditaires* du malade ne nous donnent aucun renseignement.

Les *antécédents physiologiques* personnels sont des meilleurs : sauf une légère tendance à la constipation, les fonctions digestives et urinaires se sont toujours bien accomplies.

Les *antécédents pathologiques* du malade se réduisent à peu de chose.

Le malade n'a jamais eu de maladie vénérienne (et, certes, nous avons suffisamment insisté sur ce point); il a toujours été fort sobre et ne s'est jamais livré à aucune espèce d'excès en fait de boissons alcooliques ou autres; enfin, il n'a jamais eu de rhumatismes.

Ce n'est que depuis six mois seulement qu'il s'est aperçu qu'il était porteur d'hémorrhoïdes. Outre ces hémorrhoïdes, le malade prétend souffrir de temps en temps, depuis une vingtaine d'années, de douleurs lombaires.

Voilà, certainement, tout ce qu'on peut noter dans son dossier pathologique d'autrefois.

Début de la maladie actuelle. — Il y a six mois environ, à Bercy, en vérifiant le contenu de la caisse, il s'aperçut qu'il y manquait la somme de 20 fr. Il consulta fiévreusement ses registres et travailla fort avant dans la nuit, inquiet, chagrin et tout surexcité de la perte singulière de cet argent. De retour à son domicile, et sous l'influence de cette surexcitation, il passa une nuit pleine d'insomnie et d'agitation.

Le matin, il se leva comme d'ordinaire. A peine eut-il mis pied à terre, que ses forces le trahirent. Il tomba à terre, incapable de se soutenir sur ses jambes ; en même temps, il lui était impossible de parler à sa femme, qui le pressait de répondre à ses questions. Ces phénomènes se passèrent sans délire et sans trouble intellectuel d'aucune sorte. Malgré l'embarras de la parole, le malade garda fort bien la mémoire des

choses et des faits. En effet, il envoya sa femme quérir les deux médecins de la localité et la chargea en même temps de renseigner le chef de gare sur son état et sur l'événement de la veille (perte d'argent).

Les médecins consultés prescrivirent deux mouches de Milan à la nuque, un bain de pieds sinapisé et un purgatif, qui fut prescrit de nouveau les jours suivants, pendant quatre jours.

Le membre supérieur gauche et l'inférieur du même côté étaient paralysés ; la sensibilité était cependant conservée, mais le malade pouvait à peine demander nettement ce qu'il désirait. Le malade se souvient d'avoir eu, quelques jours avant, du fourmillement dans le membre du côté gauche et quelques douleurs fulgurantes, auxquelles il ne prêta aucune attention.

Cet état dura deux mois, après quoi le malade entra à l'hôpital de la Charité, à Paris, dans le service de M. Laboulbène. Le malade avait remarqué alors que son bras gauche s'était sensiblement atrophié ; de plus, les membres paralysés étaient contracturés.

Sous l'influence de séances quotidiennes d'électricité, de l'iodure de potassium et des bains sulfureux, son état s'améliora notablement ; après trois mois de séjour à la Charité, il lui fut possible de remuer les doigts de la main gauche et de marcher à l'aide d'une canne pour seul soutien ; la parole lui était assez facile, le malade pouvait s'exprimer à son gré. La contracture avait en même temps notablement diminué.

Après trente ans d'absence, le malade rentra dans sa ville natale de Béziers. Au bout de quelques jours de séjour dans cette ville, il retomba dans le même état qu'autrefois, avant son entrée à la Charité. La parole s'embarrasse de nouveau ; l'hémiplégie gauche reparaît, et, comme pour sceller le tableau symptomatique, la contracture reprend ses droits.

C'est alors que le malade se décida à entrer à l'hôpital Saint-Éloi, dans le service de M. Grasset.

Le malade, à notre examen, était dans le décubitus dorsal, le re-

gard tranquille, le visage calme, ne dénotant aucun trouble intellectuel apparent.

Cependant le bras gauche est ramené contre le tronc, et, lorsqu'on l'en écarte, il revient à sa position première. Tout mouvement volontaire de la part du malade, dans les membres du côté gauche, est impossible. La sensibilité est fort bien conservée partout. La vision et l'audition sont excellentes des deux côtés, et le malade n'accuse d'ailleurs aucun trouble de ces deux fonctions.

La parole est difficile ; le malade a peine à exprimer sa pensée, et semble chercher les mots avec difficulté.

Les réflexes rotuliens sont exagérés du côté droit (réflexes par propagation) ; ils sont moins nets du côté gauche, à cause de la contracture qui existe de ce côté. La plante du pied gauche, fortement relevée, accuse de la trépidation épileptoïde très-nette.

Du côté droit, la motilité est conservée.

Sous l'influence de purgatifs répétés et du bromure de sodium, l'état du malade s'est beaucoup amélioré.

Les trépidations épileptoïdes, très-visibles au commencement, ne peuvent plus être provoquées.

Enfin M. Vulpian, dans ses brillantes leçons sur le système nerveux (page 657), s'exprime ainsi en traitant de la myélite transverse : « Lorsque les conditions d'exagération du pouvoir réflexe de la région inférieure de la moelle sont remplies, relativement au siége et aux dimensions de la lésion, on détermine des mouvements réflexes brusques et plus ou moins étendus des membres inférieurs en chatouillant la plante des pieds, en pinçant la peau du pied ou des autres segments de ce membre, ou en touchant ce segment avec un corps froid ou chaud ; en relevant la pointe du pied, on détermine une trépidation réflexe plus ou moins énergique. »

Indépendamment des maladies de la moelle, la trépidation épileptoïde n'est pas rare dans l'hémiplégie.

Nous empruntons à M. de Fleury les trois observations suivantes :

Observation V

X..., quarante-huit ans, hémiplégique à droite depuis treize mois. Contracture secondaire de moyenne intensité à droite, réflexes tendineux rotuliens très-exagérés à droite, exagérés aussi à un degré moindre à gauche. La trépidation épileptoïde existe aussi, très-nettement appréciable à droite; elle est nulle à gauche. Le 25 juillet 1883, à trois heures six minutes, après avoir constaté que les réflexes tendineux existent au degré habituel, nous roulons la bande de caoutchouc autour du membre inférieur droit, nous appliquons le lien à la racine de la cuisse et nous enlevons la bande. Immédiatement après, la trépidation persiste très-intense; à trois heures neuf minutes, elle est plus difficile à produire et s'arrête spontanément au bout de dix à douze oscillations; à trois heures onze minutes, elle ne donne plus que trois secousses, après lesquelles il devient absolument impossible de déterminer le phénomène. Mais, si l'on enlève le lien de caoutchouc, la circulation se rétablit et la trépidation se montre de nouveau avec une grande intensité.

Observation VI

X..., quarante-deux ans, couturière, hémiplégique, avec des contractures depuis deux ans. Réflexe rotulien très-exagéré à droite, un peu plus fort à gauche qu'à l'état normal. Trépidation épileptoïde de notable intensité à droite, nulle à gauche. On roule la bande de caoutchouc autour du membre, comme dans l'observation précédente. Au bout de sept minutes, il n'est plus possible de provoquer la trépidation par le relèvement brusque de la pointe du pied. Le phénomène se reproduit dès qu'on enlève le lien de caoutchouc.

Observation VII

X..., trente-six ans: hémiplégie droite avec contracture depuis deux ans et demi. Avant l'expérience, on constate que la trépidation épileptoïde est très-intense à droite; elle existe aussi très-légère à gauche. Application de la bande d'Esmarck au membre inférieur droit. Quatre minutes après, la trépidation est très-affaiblie; vingt minutes après, elle a disparu, etc.

Observation VIII

(Inédite)

R. C..., Italienne, femme de chambre, entrée à l'hôpital Saint-Éloi, service de M. le professeur Grasset, au commencement de novembre 1886. Cette femme, âgée de vingt-six ans, vient de la Maison centrale, où elle était détenue depuis plusieurs mois et où elle a subi les premières atteintes de l'affection qui l'amène dans le service de la clinique médicale.

Après une maladie assez longue, qui paraît avoir été une fièvre typhoïde, cette malade fut prise brusquement, pendant la fin de la convalescence, d'une paraplégie telle, que ses codétenues durent la rapporter dans son lit.

Transportée à l'hôpital, cette femme, que ses antécédents permettent de regarder comme hystérique ou comme simulatrice, présente les phénomènes suivants:

A) *Motilité.* — Elle déclare ne pas pouvoir se tenir sur ses jambes, qui tremblent, dit-elle, dès qu'elle essaye de poser le pied sur le sol. Et, en effet, dès qu'on lui dit de se lever, elle se met assez facilement à bas de son lit; mais à peine ses pieds sont-ils sur le parquet, qu'on voit apparaître dans les membres inférieurs de la trépidation épilep-

toïde très-nette, absolument comparable à celle que l'on rencontre au cas de sclérose des cordons latéraux. Cette trépidation se produit aussi spontanément, la malade étant couchée. On la provoque enfin, d'une façon très-nette, par les moyens classiques; on note simultanément de la parésie des sphincters vésical et rectal.

Les membres supérieurs sont normaux, tant au point de vue de la motilité que de la sensibilité.

B) *Sensibilité.* — Celle-ci est modifiée dans les membres inférieurs, qui sont le siége d'une hyperesthésie remarquable. De la plante du pied à l'ombilic, la sensibilité, sous toutes ses formes, est notablement exagérée. Cette hyperesthésie est limitée en haut par une ligne horizontale passant au niveau de la région épigastrique. Nulle part ailleurs l'on ne constate l'existence de plaques d'hyperesthésie ou d'anesthésie.

Ce tableau pourrait être, à la rigueur, celui d'une paraplégie d'origine médullaire. Mais, d'une part, l'hyperesthésie ; d'autre part, la soudaineté de l'invasion, firent rejeter ce diagnostic. Quelques jours après, la provocation de la boule hystérique par compression de la région ovarienne venait confirmer le diagnostic de paraplégie hystérique, inscrit tout d'abord.

La trépidation épileptoïde demeura très-nette jusqu'au commencement de décembre. Elle apparaissait spontanément par crises, et les procédés ordinaires d'expérimentation la provoquaient à volonté. A l'époque précitée, elle cessa brusquement, et il devint absolument impossible d'en produire la réapparition. Un autre symptôme l'avait remplacée, propre à lever tous les doutes, s'il en avait encore existé dans l'esprit de ceux qui observaient la malade : une anesthésie absolue, sous toutes les formes, occupant le segment des membres inférieurs compris entre le genou et l'extrémité des pieds.

Cette anesthésie, absolument symétrique, a résisté aux vésicatoires ammoniacaux, à l'électricité, comme à la métallothérapie et à la cautérisation ponctuée. Elle persiste encore aujourd'hui, contrastant par

sa présence avec l'hyperesthésie persistante du segment supérieur des membres.

MM. Bourneville et Voulet ont signalé le phénomène de la trépidation épileptoïde dans certaines névroses, telles que l'hystérie. Sur les indications de M. le professeur Grasset, nous avons pu nous-même nous rendre compte de la valeur clinique de ce symptôme.

Nous retrouvons encore la trépidation épileptoïde dans la fièvre typhoïde, et surtout au moment de la convalescence. Qu'on nous permette de citer, à l'appui de ce que nous avançons, les trois observations suivantes :

Observation IX

(Empruntée à la *Revue de médecine*)

X..., dix-sept ans, convalescente d'une fièvre typhoïde, est examinée le 15 juin 1883 : les réflexes à la percussion du tendon rotulien sont très-difficiles à provoquer. Après plusieurs tentatives infructueuses, on obtient une légère contraction du triceps crural, un peu plus accentuée à gauche qu'à droite. La trépidation est facile à provoquer des deux côtés ; les séries d'oscillations sont de courte durée et s'épuisent promptement : l'intensité du phénomène est sensiblement égal des deux côtés. Pas de modification bien sensible les jours suivants. La malade quitte l'hôpital le 26 juin. A cette date, les réflexes tendineux sont toujours très-faibles ; la trépidation est peut-être un peu plus difficile à provoquer.

Observation X

(Même source)

X..., vingt-sept ans, examiné pour la première fois le 7 juillet 1883, au cours d'une fièvre typhoïde (douzième jour). Les réflexes

tendineux sont absolument abolis : plusieurs tentatives, répétées à plusieurs moments de la journée et dans diverses positions du sujet, n'amènent aucun résultat. Au premier essai, on obtient, par contre, une trépidation très-accentuée, aussi bien au pied droit qu'au pied gauche; les oscillations persistent ininterrompues pendant deux à trois minutes. Pendant les trois jours suivants, même état de choses.

Le 11, l'intensité de la trépidation est moindre; les trois ou quatre jours suivants, on observe dans l'intensité du phénomène de notables variations, sans que l'état général du malade présente de modifications sensibles. Pendant la convalescence, la trépidation persiste, bien moindre cependant qu'au début de nos observations. Durant tout le cours de la maladie, les réflexes tendineux ont été abolis; ils l'étaient encore le jour où le malade a quitté l'hôpital.

Observation XI

(Reproduite par M. Ballet dans le *Progrès médical,* 1881)

X..., vingt-quatre ans, couturière, service de M. Fernet, fièvre typhoïde en voie d'évolution (28^{me} jour). Température matinale, 38°2; forme ataxique; assez grande agitation la nuit. Le jour, parfois délire avec agitation.

Réflexes du coude et du genou très-exagérés. Pied : trépidation prolongée; vingt ou trente contractions réflexes.

M. Ballet signale également, dans le cours des fièvres typhoïdes, des contractures spasmodiques des muscles élévateurs du maxillaire inférieur. Il produit la trépidation épileptoïde en abaissant le maxillaire inférieur, et a même réussi des tracés sphygmographiques absolument analogues à ceux que l'on observe dans le phénomène du pied.

La trépidation épileptoïde est signalée d'autre part par M. Delons-Sorbé, dans l'intoxication alcoolique aiguë. Malgré toutes nos recherches, nous n'avons pu parvenir à recueillir d'observations concluantes se rattachant à ce cas pathologique.

Nous avons été plus heureux dans nos recherches pour les cas de rhumatisme.

Observation XII

(Extraite de la *Revue de médecine*)

Bertrand, soixante-douze ans, rhumatisant chronique, entre à l'hôpital pour un eczéma aigu des membres supérieurs et inférieurs, le 20 juillet 1835.

Le malade est examiné au point de vue de la trépidation, le 24 juillet. Ce jour-là, en soulevant la pointe des pieds par le procédé classique, on provoque, aussi bien à droite qu'à gauche, une trépidation épileptoïde de moyenne intensité. Les réflexes rotuliens sont normaux des deux côtés.

25. — Pas de modification appréciable dans l'un ou l'autre phénomène.

28. — La trépidation ne peut plus être provoquée au pied droit : il y a encore des traces au pied gauche ; le réflexe à la percussion du tendon rotulien est toujours normal et de moyenne intensité.

29. — Il est impossible de provoquer la plus petite série de secousses dans l'un ou l'autre pied ; le réflexe rotulien ne se reproduit pas. Pendant la semaine qui a suivi, le malade a été examiné tous les jours : la trépidation n'a pas reparu ; le réflexe rotulien est resté normal.

Enfin la trépidation épileptoïde a été constatée à la suite de certaines lésions traumatiques des membres. Les observations que nous donnons à l'appui nous paraissent concluantes.

Observation XIII

(Extraite de la *Revue de médecine*)

Fracture des deux os de la jambe droite.

Z..., vingt-trois ans, entré à l'hôpital pour une fracture des deux

os de la jambe droite (rien de particulier à noter au sujet de la nature de la lésion et des progrès de la guérison).

Huit jours après la consolidation de la fracture des deux os de la jambe droite et l'enlèvement de l'appareil, le malade est examiné pour la première fois au point de vue qui nous occupe : la trépidation est très-notable au pied correspondant au membre fracturé ; elle n'existe pas au côté gauche. Réflexe rotulien normal des deux côtés ; il en est de même du réflexe à la percussion du tendon d'Achille, que nous avons particulièrement examiné en raison de ses relations anatomiques avec le siége de la fracture. Nous revoyons le malade le 21 mars, huit jours après le premier examen : les réflexes tendineux sont toujours normaux ; en relevant la pointe du pied correspondant au membre fracturé (côté droit), on obtient encore quelques oscillations, plus difficiles à produire et à plus courtes séries.

Le 26 mars, au moment où le malade va quitter l'hôpital, un dernier examen est pratiqué : réflexes rotuliens normaux ; à peine deux ou trois oscillations au pied droit, obtenues à grand'peine après plusieurs tentatives infructueuses.

Observation XIV

(M. POULET)

Société de chirurgie. — Séance du 24 décembre

Élongation des branches terminales du plexus brachial, dans le cas de trépidation épileptoïde d'origine traumatique, par M. le docteur Poulet.

RAPPORT PAR M. CHAUVEL

Vous n'avez pas oublié, j'en suis sûr, l'intéressante observation que M. Poulet nous a communiquée dans notre dernière séance. Il s'agit d'un tirailleur algérien atteint, le 14 décembre 1883, par une balle cylindro-conique qui, frappant le bras dans la région du pli du coude, paraît avoir lésé du même coup l'artère humérale et les nerfs médian

et cubital. Un écoulement sanguin immédiat en jet rutilant, des hémorrhagies secondaires répétées, conduisent à faire une ligature de la brachiale. Elle est pratiquée le vingtième jour après la blessure, à la partie moyenne du membre.

Bien que ce point de pratique ne soit pas relevé par notre collègue, je crois devoir rappeler que la ligature de l'artère principale d'un membre au-dessus du foyer traumatique, pour arrêter une hémorrhagie secondaire ou en prévenir le retour, n'est admissible que s'il est matériellement impossible de mettre à jour et de lier les deux bouts du vaisseau dans la plaie. Je ne saurais donc approuver la conduite adoptée dans ce cas particulier, et, bien que le blessé ait guéri, je ne conseillerai pas à son opérateur de compter toujours sur un pareil succès.

Immédiatement après la blessure, au même instant, d'après le dire de Kassiou, l'avant-bras est atteint d'un tremblement qui ne fait que s'accroître après la cicatrisation des plaies, alors que sa main reste complétement paralysée. En vain l'électricité est-elle mise en usage pendant des mois. Comme les eaux de Bourboule, elle échoue contre cet état. C'est alors que le blessé est dirigé sur le Val-de-Grâce et placé dans le service de M. Poulet, le 10 septembre 1884, neuf mois après son accident. Bien que fort anciennes déjà, les cicatrices du coup de feu sont fort douloureuses, surtout celle qui correspond à la sortie de la balle, au niveau de l'épitrochlée, sur le trajet du nerf cubital. L'entrée est en avant du bras, immédiatement en dedans du tendon du biceps.

J'ai vu plusieurs fois Kassiou ; l'attitude du malade était frappante. Solidement enfermés, bien plus que soutenus dans une écharpe, le bras contre le tronc, la main et l'avant-bras sont serrés contre la poitrine avec force et agités de petits mouvements fibrillaires, d'une sorte de tremblement perpétuel. Cherche-t-on à mouvoir le membre, aussitôt les oscillations augmentent, et, quand on l'écarte du thorax ou que le blessé l'écarte lui-même (ce qu'il ne peut faire, du reste, qu'avec le secours de sa main gauche), les secousses deviennent vio-

lentes et se succèdent avec une extrême rapidité. Aux mouvements d'extension produits par les contractions du biceps font suite immédiatement des flexions si énergiques, que la main vient frapper contre la paroi thoracique en produisant un bruit régulier. L'orage dure aussi longtemps que le bras reste écarté du tronc, puis il s'apaise quand le bras revient à sa position habituelle.

En serrant énergiquement les deux parties du membre, on peut diminuer la trépidation, on ne l'arrête pas complétement. Les muscles, d'une façon générale, ne répondent plus à la volonté, pendant que la contractilité électrique persiste, intacte pour les supinateurs et les radiaux, diminuée pour le rond pronateur et le grand palmaire; presque abolie dans les masses musculaires de la main. Les réflexes tendineux du poignet ont disparu. Compare-t-on les deux avant-bras et les deux mains, on constate aisément l'atrophie du membre supérieur droit au-dessous du coude, en même temps que le développement de quelques troubles trophiques dans la peau de ces parties Plus nette encore est la perte des trois masses de sensibilité, et la ligne de séparation correspond à peu près au pli du coude, sans zone d'hyperesthésie à ce niveau. Sur le trajet du nerf cubital, à hauteur de l'épitrochlée, impression douloureuse qui s'exagère pendant la trépidation épileptoïde. D'après le trajet de la balle, d'après les phénomènes observés, il n'est pas douteux que les nerfs médian et cubital aient été intéressés, ce dernier seulement en partie. En remontant de l'extrémité du membre vers sa racine, on rencontre trois zones bien distinctes: l'inférieure paralytique, la moyenne caractérisée par la trépidation épileptoïde, la supérieure où la motilité est intacte. Nous verrons plus tard que ces trois zones correspondent assez exactement à la distribution des branches antérieures de certaines parties nerveuses.

Tous les traitements ordinaires avaient échoué. L'élongation s'offrait comme une dernière ressource, et, pour ma part, consulté par M. Poulet, je n'hésitai pas un instant à l'encourager à la pratiquer. Il fut même question entre nous de la région où l'extension devait

être faite, et, si ma mémoire ne me fait pas défaut, je penchai vers la découverte des troncs du plexus trachial dans le triangle susclaviculaire. Après mûre réflexion, notre collègue se décida pour la région axillaire, point où le danger lui parut moindre par l'éloignement plus grand de la moelle. Je ne dirai rien de l'opération : elle n'offrit aucune difficulté, bien que l'atrophie du nerf médian nous fît hésiter un instant. Successivement isolés sur une petite étendue et soulevés sur le crochet à élongation de Gillette, les trois troncs nerveux furent soumis à une traction de 6 kilog. 500 pour le radial, de 6 kilog. pour le cubital et de 4 kilog. et demi seulement pour le médian, dont l'état de minceur nous inspirait des craintes. Iodoforme, suture métallique, pansement de Lister.

Je ne parlerai pas de la plaie, bien que, primitivement réunis en apparence, les bords s'en soient plus tard séparés. La suppuration habituelle des plaies d'élongation est naturellement bien connue ; je ne puis pas ajouter qu'elle est aisément explicable. Dès la fin du sommeil chloroformique, on peut constater que les contractions épileptoïdes ont cessé. A un commandement impérieux, Kassiou lève son bras, le déplace; mais l'exécution se fait par saccades, et le membre reste inerte dès que la volonté cesse d'agir. A partir de ce moment, l'état ne se modifie pas sensiblement. On peut enlever l'écharpe, détacher le bras du tronc ; à peine constate-t-on quelque légers tremblements, presque immédiatement disparus. Les mouvements involontaires des muscles, qui étaient auparavant en trépidation épileptoïde, sont, nous dit M. Soubt, devenus possibles dans une certaine mesure; mais le membre ne passe d'une position à une autre que par une série d'oscillations bien accentuées, qui se terminent peu après la cessation de l'effort volontaire. La main reste la même; les troubles de la sensibilité persistent. En somme, l'opéré quitte la France très-soulagé et satisfait.

Notre confrère fait suivre son observation de quelques remarques sur les particularités qu'elle présente. Comment expliquer cette trépidation, qui débute au moment même du coup de feu et de la lésion

nerveuse, qui, loin de s'atténuer avec le temps, ne fait que s'accentuer encore davantage? Son apparition immédiate ne s'explique qu'en admettant un réflexe médullaire. Mais une action réflexe n'a pas de longue durée; elle ne persiste pas, même quand l'irritation qui lui a donné naissance se prolonge un certain temps. Ici, au contraire, les phénomènes irritatifs s'accroissent dans certains groupes de muscles, alors qu'à côté d'eux d'autres groupes deviennent entièrement paralysés. Et pendant que, d'après le siége de la plaie, les nerfs médian et cubital ont seuls été atteints par le projectile, les troubles fonctionnels s'étendent également sur le territoire du nerf radial. Comme le dit fort justement M. Poulet, ce qui frappe quand on examine le malade, c'est le contraste entre l'état de l'avant-bras, où toutes les fonctions sont éteintes, et la folie motrice, l'hyperkinésie désordonnée des muscles du bras. Ici la paralysie, là l'épilepsie spinale.

Notre distingué confrère, malgré des recherches multipliées dans les travaux spécialement consacrés aux lésions traumatiques des nerfs, n'a pu trouver un fait absolument de même nature que le précédent. Weir-Mitatell, Morehouse et Keen, parlent bien de mouvements choréiformes de certains muscles à la suite de blessures des nerfs; mais ces mouvements, qui augmentent si l'on tente de déplacer le membre volontairement, ne se produisent jamais avec une paralysie complète. De plus, même dans les cas les plus graves, la trépidation a cessé sous l'influence des frictions et des mouvements communiqués. Packard a vu la lésion des filets terminaux du pouce engendrer la chorée; mais jamais il n'a rencontré de pareils accidents après blessure des troncs nerveux. Dans la chorée des moignons, comme dans les cas habituels de trépidation épileptoïde, les faits sont beaucoup plus simples.

Il y a névrite, irritation médullaire, qui retentit sur les branches voisines, sur les rameaux collatéraux du plexus correspondant. Mais on ne trouve pas, comme chez Kassiou, la paralysie absolue de certains nerfs indemnes de toute lésion traumatique.

Pour expliquer cette répartition, si irrégulière en apparence, des troubles fonctionnels observés chez son malade, M. Poulet a eu l'idée de la comparer à la distribution des racines du plexus brachial, telle qu'elle a été fixée par Hirschfeld, et plus récemment encore par le Dr Forgue. En examinant ce schéma, on voit que tous les muscles innervés par la huitième paire cervicale et la première dorsale sont complétement paralysés; que tous les muscles fournis par les sixième et septième paires cervicales sont atteints de trépidations épileptoïdes; enfin que le territoire de la cinquième paire est resté intact. Il semble naturel d'admettre qu'aux points d'origine de ces parois nerveuses, la moelle épinière doit présenter des altérations en rapport avec la gravité des troubles fonctionnels, altérations profondes au niveau de la première paire dorsale et de la huitième paire cervicale, moins accentuées au-dessous et limitées aux sixième et septième paires cervicales. Il ne s'agit, bien entendu, que des cordons médullaires antéro-latéraux, car l'absence d'hyperesthésie et l'extinction complète de la sensibilité ne permettent pas d'appliquer cette hypothèse aux cordons sensitifs.

Quoi qu'il en soit, M. Poulet propose, pour rendre compte de l'ensemble de la marche des phénomènes, l'interprétation suivante : 1° au début, troubles moteurs d'origine réflexe par lésion du cubital et du médian ; 2° névrite ascendante se propageant jusqu'à la moelle. Les origines médullaires du nerf radial, comprises entre celles du médian et du cubital, sont altérées secondairement; 3° autour de ce foyer de médullites, et surtout au-dessus, existe une zone moins affectée, dont l'altération moindre se traduit par l'épilepsie spinale, phénomène dérivatif.

Il est dans notre nature de chercher une explication rationnelle des faits, et, par rationnelle, nous entendons forcément une explication qui soit en accord avec l'état actuel de nos connaissances. Or, en ce qui concerne la physiologie et la pathologie du système nerveux, il est encore des points obscurs. Si, par exemple, j'examine le schéma si intéressant dressé par M. Poulet, je suis frappé de ces faits : 1° la

sensibilité se comporte d'une façon absolument distincte de la motilité, bien que, dans le trauma, les filets nerveux aient été, je suppose, lésés dans la même proportion ; 2° le cubital, qui semble n'avoir été que partiellement frappé, est absolument paralysé; 3° le médian, dont la lésion est bien plus évidente, dont les altérations sont manifestes, dont nous avons constaté l'atrophie prononcée, est, au point de vue des troubles fonctionnels, moins atteint que le cubital, et marche sur le même niveau que le radial, dont le tronc n'a pas été blessé. En somme, les faits sont intéressants, constatons-le, et attendons pour les expliquer que la science soit plus avancée.

Vient ensuite le dernier point à examiner, les résultats de l'élongation.

Notre collègue nous fait observer des cas de succès obtenus par Nusbaum, Studsgaard, Blum et Panas, dans des cas plus ou moins analogues. Ces observations ont déjà été publiées par des journaux de médecine français; inutile de les reproduire dans ce rapport. Il eût été plus intéressant de résumer les faits contenus dans les statistiques de Chandler et d'Omboni, statistiques auxquelles nous renvoie M. Poulet. Malheureusement, ce travail ne m'a pas été possible. Je le regrette vivement, car il eût été précieux de voir si, parmi les 15 élongations pour épilepsie spinale de Chandler ayant donné 12 guérisons et 3 insuccès ; si, sur les 25 élongations pour contractures ou spasmes cloniques d'Omboni, suivis de 11 guérisons, 13 améliorations et seulement 1 insuccès, il se trouve des faits analogues à l'observation de Kassiou.

Il me paraît fort douteux, pour ne pas dire impossible, que, dans les conditions où se trouvait le blessé de M. Poulet, aucune opération pût donner une guérison complète. La nature des lésions, la marche de l'affection, la complexité des phénomènes, tout indiquait des altérations médullaires profondes. En recourant à l'élongation, notre collègue se proposait uniquement de combattre la trépidation épileptoïde, de diminuer les douleurs et le supplice véritable dont elle était la cause. En élongeant les troncs, il espérait agir sur l'axe mé-

dullaire lui-même, qui semble participer, jusqu'à un certain point, à l'action exercée sur les nerfs.

Si l'on se demande, en effet, comment agit la distension d'un nerf, on se trouve assez embarrassé pour répondre. Bien que les expériences de notre collègue M. Gillette aient démontré, sans contestation possible, que les tractions exercées sur le nerf grand sciatique, même au milieu de la cuisse, déterminaient des mouvements sensibles de l'axe médullaire, il ne paraît pas certain qu'il en soit de même pour le membre supérieur, car ici les nerfs sont de moindre volume et les tractions beaucoup moins fortes. Pour les chirurgiens qui comprennent ainsi l'action de l'élongation, il ne doit pas être indifférent de la pratiquer en un point quelconque; il y a intérêt à se rapprocher aussi près que possible du tronc et par là de la moelle. Quoi qu'il en soit, M. Poulet semble regretter de n'avoir pas fait de tractions plus énergiques; dans des cas analogues, dit-il, nous serions très-disposé à les porter jusqu'à 10 et 15 kilog. Que mon confrère me permette de le lui dire, je crois qu'il n'est pas un seul opérateur qui, le lendemain d'une élongation, ne soit juré de ne pas être aussi craintif à la prochaine occasion. Eh bien! je suis persuadé que, la seconde fois comme la première, il ne dépasserait pas 6 à 8 kilogram. Quand on tient un tronc nerveux sur les crochets d'un élongateur, quand on soulève l'instrument et qu'on sent la corde s'allonger lentement, il semble qu'on déplace une force énorme. Volontiers on accuserait l'aiguille du dynamomètre de rester insensible: le nerf paraît prêt à se rompre; on le sent céder, on le voit s'arracher, et l'on s'arrête devant cette perspective peu rassurante. Telle est au moins la sensation que j'ai éprouvée. Ceux de nos confrères qui ont fait nombre de fois cette opération peuvent seuls nous renseigner sur la fréquence et la persistance de cette impression.

Nous avons tenu à reproduire *in extenso* cette observation un peu longue, parce qu'elle est caractéristique de la trépidation dans les cas de lésions traumatiques. En outre, elle nous indique un moyen de traitement appelé à donner de bons résultats.

Il ne nous paraît pas douteux d'avoir démontré que la trépidation épileptoïde accompagne une série d'affections sous la dépendance d'un processus morbide de la moelle, ou même une simple suractivité fonctionnelle. Mais nous tenons à faire remarquer que, dans la plupart des cas, le phénomène de la trépidation coexiste avec l'exagération des réflexes rotuliens. Ce fait ressort de toutes les observations de MM. Pitres et de Fleury. Pour notre part, en provoquant la trépidation chez un hémiplégique couché dans une des salles de l'hôtel-Dieu Saint-Éloi et en percutant sur le tendon rotulien, nous avons observé que le pied était violemment projeté, en même temps qu'apparaissait une sorte de petit tremblement à secousses rhythmiques. Il est vrai d'ajouter aussi que, chez d'autres malades sur lesquels nous avons eu lieu d'expérimenter, nous avons facilement provoqué la trépidation épileptoïde du pied ou de la rotule, sans avoir pu apprécier l'augmentation des réflexes tendineux.

M. le professeur Grasset dit à ce propos: « Si la trépidation épileptoïde et l'exagération des réflexes rotuliens marchent en général ensemble, les deux phénomènes peuvent aussi être dissociés. »

Pitres et de Fleury ont montré des cas dans lesquels il y avait trépidation épileptoïde avec réflexes rotuliens normaux ou abolis. De plus, chez les malades qui, comme le nôtre, ont les deux ordres de phénomènes, on peut (d'après les mêmes auteurs) les dissocier expérimentalement, notamment par l'application de la bande d'Esmarck, qui supprime après quelques minutes la trépidation épileptoïde, en laissant persister les réflexes tendineux du genou et du pied.

Ces observations sont remarquables; mais enfin on n'en peut pas moins dire qu'en principe la trépidation épileptoïde et l'exagération des réflexes tendineux sont des phénomènes non identiques, mais très-voisins, comme pathogénie et signification séméiologique.

CHAPITRE III

ÉTUDE PHYSIOLOGIQUE DE LA TRÉPIDATION ÉPILEPTOIDE ET SIGNIFICATION DIAGNOSTIQUE DE CE SYMPTOME

Nous avons défini la trépidation épileptoïde une manifestation de l'exagération morbide de l'excitabilité réflexe de la substance grise de la moelle.

Quelles sont les causes capables d'augmenter cette excitabilité?

Au premier rang de ces causes, les physiologistes sont d'accord pour placer les lésions qui interrompent la continuité de la moelle épinière, et la séparent tout entière, ou en séparent une partie, de l'encéphale. En effet, que l'on coupe, dit Vulpian, la moelle en travers, dans la région dorsale, sur une grenouille ou sur un triton, après avoir préalablement constaté le pouvoir réflexe de la moelle, en touchant ou irritant un des membres postérieurs, on reconnaîtra facilement, un quart d'heure ou une demi-heure après l'opération, que ce pouvoir réflexe a bien augmenté. Une excitation périphérique, qui ne produisait aucun réflexe auparavant dans les membres postérieurs, y produira des mouvements plus ou moins étendus et plus ou moins énergiques. Cette exaltation du pouvoir réflexe de la moelle s'observe chez tous les vertébrés, lorsque cet organe, ou une partie de cet organe, n'est plus en communication avec l'encéphale. Elle est très-nette chez les mammifères. Si la section transversale est faite au niveau de la région dorsale sur un cheval, un chien, un mouton, un lapin, un cobaye, etc., on voit se produire dans les membres postérieurs, sous l'influence de légères excitations des téguments de ces

membres, des mouvements réflexes des plus marqués, tandis que le plus souvent, avant l'opération, des excitations semblables n'auraient déterminé aucune réaction motrice.

L'augmentation de l'excitabilité réflexe de la moelle s'observe encore lorsqu'une lésion interrompt la continuité de cet organe. C'est ce qui a lieu dans les cas de fracture de la colonne vertébrale, quelle que soit la cause de la fracture: dans certains cas de blessures par instrument piquant (épée, baïonnette), dans des cas de ramollissement de la moelle, dans des cas de tumeur du périoste vertébral, des méninges spinales, de la moelle elle-même ou des racines des nerfs. Le chatouillement de la plante des pieds est le procédé le plus employé et le plus efficace pour déterminer des mouvements réflexes; mais on peut encore en provoquer en pinçant ou en piquant, en électrisant la peau des pieds, de la jambe ou de la cuisse, ou en la mettant en contact avec des corps froids ou chauds, etc., etc.

Les lésions que nous avons énumérées ne sont pas les seules qui déterminent une augmentation de l'excitabilité réflexe de la moelle chez l'homme. On observe, en effet, cette augmentation dans la plupart des cas de sclérose limitée, non systématique; dans les cas de compression de la moelle par des tumeurs et dans les lésions étendues de l'encéphale.

On a cherché à se rendre compte de la cause de l'augmentation de réflectivité; mais les hypothèses que l'on a imaginées ne peuvent pas rendre compte des variétés de forme et d'étendue que peuvent présenter les mouvements réflexes; aussi ne relaterons-nous pas les différentes explications proposées à cet effet.

Les lésions de la moelle épinière qui interrompent plus ou moins complétement les relations de cet organe avec le cerveau ne sont pas les seules causes d'augmentation de la réflectivité médullaire; certains poisons agissent dans le même sens. Au premier rang de ces poisons se trouvent la noix vomique et la strychnine, dont le mode d'action a été étudié par de nombreux physiologistes.

Les lésions traumatiques de la moelle épinière peuvent aussi, dans

certains cas, déterminer une exaltation de la réflectivité de la moelle, tout à fait comparable à celle que produisent les substances toxiques.

Telles sont les conditions principales qui occasionnent une augmentation du pouvoir réflexe de la moelle épinière.

Or nous considérons la trépidation épileptoïde comme une manifestation de l'exagération des réflexes médullaires. Par conséquent, chaque fois que, dans une affection, les causes sus-énoncées se trouveront réunies, il sera possible de provoquer la trépidation épileptoïde.

Si nous nous reportons, en effet, aux observations que nous avons relatées dans notre travail, nous rencontrons toutes les conditions favorables pour expliquer le tremblement épileptoïde. Que ce soit dans les myélites, telles que la sclérose en plaques, la sclérose des cordons latéraux, la sclérose transverse; dans d'autres maladies, comme l'hystérie, le rhumatisme, l'intoxication alcoolique aiguë, les lésions traumatiques, il est certain qu'il y a action morbide et, partant, augmentation des réflexes.

Quant à l'explication du symptôme de la trépidation, on s'en rend facilement compte en sachant, comme nous l'apprend Vulpian, que c'est l'action produite par la main du médecin pour déterminer la flexion passive du pied qui provoque la réaction réflexe des extenseurs du membre inférieur. Cette réaction soudaine cesse presque aussitôt; de telle sorte que la pression exercée par la main sur le pied peut le ramener brusquement en flexion forcée, ce qui suscite un nouveau mouvement réflexe d'extension. C'est la succession de ces flexions passives et des extensions réflexes consécutives qui constitue la trépidation réflexe du pied; il en est de même pour la rotule.

Dans le tremblement de l'avant-bras et de la main, c'est la flexion volontaire ou provoquée de l'avant-bras sur le bras qui la provoque.

Nous terminerons en faisant remarquer que la trépidation épileptoïde a une signification diagnostique sérieuse, puisqu'elle indique toujours une lésion grave de la moelle ou de l'encéphale.

TRAITEMENT

Nous avons fort peu de chose à dire à propos du traitement de la trépidation épileptoïde. Le seul médicament qui paraisse avoir amélioré ce symptôme est l'acétanilide, expérimentée d'abord par Lépine, qui lui découvrit une action anesthésique, et par M. le professeur Grasset, qui, outre l'action sur la douleur, signalée par Lépine, remarqua l'action très-nette de cette substance sur les phénomènes d'hyperexcitabilité motrice de la moelle, et particulièrement sur la trépidation épileptoïde.

C'est ainsi que la malade de la salle St-Vincent, n° 21, a vu sa trépidation diminuer notablement après l'administration, pendant huit jours consécutifs, de cette substance.

Même effet a été obtenu chez la malade du n° 21 de la salle Sainte-Marie, dont la trépidation a presque cédé, en quelques jours, à l'administration de l'antifébrine. Inutile d'ajouter que, chez ces deux malades, la contre-épreuve a été faite.

La suppression du médicament a coïncidé avec le retour à l'aggravation du symptôme; la reprise a marqué une atténuation considérable. Les doses employées ont varié de 75 centig. à 2 grammes.

Vu et permis d'imprimer :
Montpellier, le 26 juillet 1887.
Le Recteur de l'Académie,
correspondant de l'Institut,
G. CHANCEL.

Vu et approuvé :
Montpelllier, le 26 juillet 1887.
Pour le Doyen,
l'Assesseur,
J. GRASSET.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Etre Suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux n'y verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime, si je suis fidèle à mes promesses! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères, si j'y manque!

SERMENT

En présence des Maîtres de cette École, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être Suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne s'y ouvriront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime, si je suis fidèle à mes promesses! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères, si j'y manque!